

ANNEE 1937

THÈSE

N°

722

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jenny-Marie-Marthe LEGROS

née le 17 Mai 1910, à SAINT-PIERRE (Ile de la Réunion)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ACTION
DES ANTISPASMODIQUES SUR
LA CONTRACTION UTÉRINE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

ANNEE 1937

THÈSE

N^o _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jenny-Marie-Marthe LEGROS

née le 17 Mai 1910, à SAINT-PIERRE (Ile de la Réunion)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTION DES ANTISPASMODIQUES SUR LA CONTRACTION UTÉRINE

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1937

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRIE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ETIUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TUFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPEL
	CARNOT
	Marcel LABBE
	CLERC
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO
Clinique chirurgicale	GOSSET
	GREGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU
Clinique cardiologie	LAUBRY
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
AMELINE.....	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES.
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES...
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GAYET
BESANCON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ..
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
FEY	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FUNCK-	Urologie.	LANTUEJOL..
BRENTANO		LAROCHE Guy.
GASTINEL	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GALLIARD	Parasitologie.	Pathologie médicale
CHEVALLIER .	Bactériologie.	

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale

MM.

PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.).	Ophthalmologie.
RICHT	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelées à l'exercice pour le service des examens:

MM

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY	
BERT	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie
PHILIBERT ..	Bactériologie.
VAUDESCAL....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR-		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER ..		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé..	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

AUX MIENS, A MES AMIS

A Monsieur le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine

*Que nous prions de bien vouloir agréer
l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.*

A Monsieur le Professeur Agrégé LEVY-SOLAL

Accoucheur de la Maternité de Saint-Antoine

Qui a bien voulu nous permettre de travailler dans son service. Qu'il veuille trouver ici l'expression de nos remerciements sincères et respectueux.

A Monsieur le Docteur Maurice SUREAU

Accoucheur des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a toujours guidé de ses conseils. Qu'il trouve ici un faible témoignage de notre profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur GOSSET
Monsieur le Professeur CARNOT
Monsieur le Professeur BASSET
Monsieur le Professeur ABRAMI
Monsieur le Professeur NOBECOURT
Monsieur le Docteur VIARD
Monsieur le Professeur GOUGEROT
Monsieur le Professeur GUILLAIN
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Monsieur le Professeur TERRIEN
Monsieur le Professeur LEMAITRE
Monsieur le Professeur CLAUDE

A Monsieur le Docteur L. RIBADEAU-DUMAS

Médecin à l'Hôpital de la Salpêtrière

A Monsieur le Docteur Robert CLEMENT

Médecin des Hôpitaux

Historique

Quand on aborde l'étude des antispasmodiques, on s'étonne que, très anciennement connus et appréciés en thérapeutique générale, ils n'aient pas intéressé plus tôt les obstétriciens.

Jusqu'à la fin du siècle dernier en effet, la question est pour ainsi dire inexistante : on ne trouve que quelques appréciations d'ailleurs contradictoires, mais aucun ouvrage d'ensemble.

Siebold dans son histoire de l'obstétrique, rapporte l'opinion de Vogler, que la plupart des obstacles à l'accouchement « peuvent être levés par des moyens qui sont du domaine de la médecine plutôt que de celui de la chirurgie ».

Trousseau administre la belladone dans les cas de dilatation difficile.

Claude Bernard considère la morphine comme un dépresseur de l'énergie utérine.

Pinard, Ribemont-Dessaignes estiment qu'elle prolonge singulièrement la durée de la dilatation.

Cette pauvreté de la bibliographie peut s'expliquer : les antispasmodiques en effet s'adressent uniquement aux dystocies fonctionnelles, et il est frappant de voir dans l'histoire de l'obstétrique combien l'importance

de la musculature utérine au cours de l'accouchement a été longtemps méconnue. A côté des dystocies mécaniques dont la thérapeutique retenait l'attention des obstétriciens, les dystocies fonctionnelles faisaient figure de parentes pauvres : on établissait le pronostic du travail sur des mensurations sans tenir compte de la valeur du moteur utérin.

L'usage des antispasmodiques en obstétrique ne pouvait donc être qu'une conséquence de l'étude de la musculature utérine dans sa physiologie et dans sa pathologie, et c'est aux noms de Schatz, Polaillon, Demelin, Keiffer, que s'attache le mérite d'en avoir préparé l'avènement.

Keiffer, en 1896, étudie la contraction utérine sur des chiennes laparotomisées : les résultats apportés méritent d'être retenus, mais plus intéressants sont les travaux qui précisent les caractères de la contraction de l'utérus féminin pendant le travail.

Par l'emploi de l'hystéroggraphie, l'expérimentation physiologique prend une précision absolue. Jusque là en effet, le contrôle de l'action des médicaments ne se réalisait que par l'intermédiaire des douleurs dont les femmes apprécient très mal les variations.

L'enregistrement graphique objective la contraction. Schatz en 1872 s'attache à l'étude de l'hystéroggraphie interne ou directe : un ballon introduit dans l'utérus mesure la pression intra-utérine et en transmet les variations à un système enregistreur. Cette méthode est reprise par d'autres auteurs, notamment Polaillon en 1873 et Poulet.

Mais difficile à appliquer en clinique, elle devait fatalement être supplantée par l'hystéroggraphie externe, moins dangereuse, mieux acceptée par les malades.

Schœffer, en 1896, étudie l'hystéroggraphie externe et présente de bons tracés de contractions utérines. Reprise et modifiée par de nombreux auteurs, Fabre, Kreis, Vignes, Lévy-Solal et Sureau, cette méthode est restée jusqu'à nos jours le meilleur moyen d'exploration de la contraction utérine.

Parallèlement aux travaux précédents les recherches de Fieux en 1903, Keiffer en 1908, Demelin en 1912, Ecalle et Lantuéjoul en 1926, sur l'anatomie et l'histologie de l'utérus viennent préciser la connaissance du muscle utérin et partant, permettent d'en mieux comprendre la pathologie. Demelin, Schikele, Vignes, Kreis et ses élèves étudient les troubles de la contraction utérine, et conséquence directe, leur thérapeutique.

Bien que dans l'ensemble ces travaux soient dans le même esprit, c'est surtout à l'école de Strasbourg que revient le mérite d'avoir mis à l'ordre du jour l'usage des antispasmodiques en obstétrique.

Depuis, cette question n'a rien perdu de son intérêt, et chaque jour y apporte une contribution nouvelle.

Sans prétendre présenter ici un ouvrage d'ensemble sur un aussi vaste sujet, montrer les très grands services que les antispasmodiques peuvent rendre, soit à la mère et à l'enfant, en évitant parfois des interventions dangereuses, soit au praticien en hâtant un accouchement interminable, est le but de cet ouvrage.

Anatomie

Comme nous l'avons dit précédemment, la question des antispasmodiques est si intimement liée à l'étude des dystocies fonctionnelles que nous ne saurions l'aborder sans dire un mot de l'anatomie et de la physiologie utérines.

Histologie

L'élément anatomique principal de l'utérus est la fibre musculaire lisse. Ces fibres sont groupées en faisceaux séparés par du tissu conjonctif et élastique constituant des travées où cheminent les nerfs et les vaisseaux.

On divise anatomiquement l'utérus en deux parties, le corps et le col; entre les deux se forme au moment du travail un segment intermédiaire, le segment inférieur.

Au niveau du corps les faisceaux musculaires adoptent deux directions : les uns à fibres circulaires constituent la musculature propre de l'organe, les autres sont à fibres longitudinales. Ces faisceaux s'intriquent en couches alternées de la séreuse à la muqueuse :

cette alternance est surtout nette dans le segment moyen du corps. Dans la partie supérieure, l'architecture est plus complexe, parce que troublée par des faisceaux obliques issus des trompes.

Au cours de la grossesse la structure du muscle se modifie; en vue des contractions fortes du travail, les éléments conjonctifs diminuent, la structure devient surtout musculaire et vasculaire. En même temps la fibre elle-même, à prédominance de sarcoplasme chez la nullipare, acquiert comme l'a montré Ranvier une striation transversale qui la rapproche de la fibre striée et la rend apte à la contraction brusque.

Le segment inférieur a été longtemps considéré comme un segment de l'utérus anatomiquement individualisé; on sait les discussions qui surgirent à ce sujet.

Bandl admettait comme limite supérieure l'anneau décrit par Braune comme orifice interne.

Pour Hofmeier et Burkiser cette limite se confondait avec la ligne de solide attache du péritoine.

Pour les auteurs allemands elle correspondait à un gros sinus veineux siégeant à ce niveau.

La pratique de la césarienne basse a permis à Lantuejoul en 1926 de préciser ce qu'on devait entendre par segment inférieur.

Il a montré qu'on ne peut lui assigner de limite anatomique mais seulement une individualité fonctionnelle. Le segment inférieur se présente comme une zone progressivement amincie de haut en bas, mais

sans démarcation brusque avec la zone épaisse. Il semble qu'il ne soit que la partie inférieure du corps utérin distendue par la tête fœtale; ce qui explique que sa formation soit fonction de deux facteurs :

la durée du travail,

la présentation, puisqu'il peut même faire défaut dans les cas où il n'y a pas de présentation.

Histologiquement il ne diffère guère du corps : comme lui il est formé de faisceaux circulaires; mais ceux-ci se raréfient de haut en bas, alors que les faisceaux longitudinaux d'abord répartis en rubans se rapprochent vers le col où ils prédominent sous forme d'un revêtement continu.

Le col est pour Keiffer riche en éléments musculaires : les fibres longitudinales du corps s'entrecroisant avec les fibres circulaires constituent un véritable sphincter, qui joue un rôle actif dans la dilatation.

Au contraire, pour Demelin, le col possède très peu d'éléments musculaires et se compose en presque totalité de tissu conjonctif, de fibres élastiques et de vaisseaux.

Cette divergence d'opinions tient à ce que Keiffer a surtout étudié des utérus non gravides de fillettes ou de jeunes filles, au contraire Demelin des utérus prélevés en cours de gestation ou après l'accouchement.

Il semble par suite qu'on puisse concilier les deux opinions en se rangeant à celle de Fieux : chez la nullipare le col est riche en éléments musculaires.

Mais pendant la grossesse, à l'hypertrophie musculaire du corps correspond une atrophie des éléments musculaires du col qui sont réduits à néant au moment du terme. Par ce double mécanisme se trouvent réalisées les conditions physiologiques du travail :

- activité du corps hypermusclé,
- passivité du col démusclé.

Quoi qu'il en soit, et malgré cette adaptation à la fonction la musculature utérine conserve ce caractère d'extrême variabilité qui est l'apanage de la fibre lisse : on n'a pas affaire à un muscle proprement dit, tangible, dissecable, mais à un organe contractile complexe aux réactions variables et trop souvent imprévisibles (Lapicque).

Innervation

Bien étudiée par Frankenhauser en 1886 et Sappey en 1889, cette question a été reprise plus récemment par Hovelacque à qui nous empruntons notre description.

L'utérus possède un double système nerveux :

un système extra-utérin constitué de fibres sympathiques et de quelques filets venus de l'axe cérébro-spinal;

un système autonome constitué par des ganglions sympathiques.

Les nerfs du système extra-utérin proviennent de plusieurs sources.

L'utérus reçoit des fibres sympathiques par :

— des fibres nées du plexus iliaque interne accompagnant l'artère utérine et s'anastomosant sur les flancs de l'utérus avec les filets nés du plexus hypogastrique inférieur;

— des fibres qui naissent du plexus utéro-ovarien, et se distribuent aux parties adjacentes à l'angle utéro-tubaire des deux faces de l'utérus;

— les nerfs les plus nombreux de l'utérus proviennent du plexus hypogastrique inférieur qui naît à la hauteur du promontoire et reçoit des racines secondaires qui viennent de trois sources différentes.

a) quelques filets nés directement de la chaîne sympathique;

b) quelques filets venus du plexus hémorroïdal supérieur;

c) enfin des racines nées des deuxième et troisième nerfs sacrés (nerf érecteur de Eckard) qui constituent les éléments parasympathiques de l'innervation utérine.

Toutes ces fibres se divisent et s'anastomosent en mailles plus ou moins serrées sur la partie antérieure du plexus.

Walter en 1783 avait signalé à ce niveau l'existence d'un gros ganglion.

Roert Lee (1841) et Frankenhauser (1867) décrivent un gros ganglion entouré d'un certain nombre d'autres plus petits. Les nerfs de l'utérus partiraient du plus gros de ces ganglions.

Cette opinion a été niée par Cruveilhier et Dahl

qui en 1916 a montré qu'il n'existe que de petits nodules entourés d'une gangue conjonctive, ce qui peut prêter à erreur.

Le système autonome intra-utérin a été bien étudié par Keiffer en 1908 qui a mis en évidence différents points.

— la présence de nombreux ganglions sympathiques de toutes tailles dans l'épaisseur des parois utérines et notamment au niveau du segment inférieur et au voisinage du col. Il en a trouvé également sur toute la hauteur du vagin.

— la très riche innervation des parois des artères et des veines à l'intérieur de l'utérus et surtout au voisinage des lacs veineux.

Par le procédé de Ramon y Cajal il a mis en évidence dans l'épaisseur de la musculature utérine de grandes zones de cellules conjonctives interstitielles multipolaires auxquelles les physiologistes attribuent un rôle nerveux indépendant de celui des plexus.

— Enfin, en des points très variés de la musculature mais surtout au niveau de l'orifice interne il existe des corpuscules sensoriels terminaux analogues à ceux de Pacini.

Pour Keiffer, il est évident que c'est à la présence de ces corpuscules sensoriels particulièrement nombreux qu'est due l'extrême sensibilité de l'orifice interne du col.

Physiologie

Avant d'aborder l'étude des antispasmodiques nous devons également passer rapidement en revue les propriétés par lesquelles se manifeste cliniquement l'activité du muscle utérin.

Communes au tissu musculaire en général ce sont essentiellement :

- la sensibilité,
- la motricité.

Sensibilité

Pendant toute la durée de la grossesse, l'utérus est normalement peu sensible; les excitations, d'ailleurs réduites au minimum ne provoquent que des contractions atténuées, indolores.

C'est au moment de l'accouchement que cette sensibilité jusque là latente apparaît nettement et parfois s'exagère jusqu'à l'irritabilité. On conçoit le rôle qu'elle peut avoir sur la contraction: le muscle répond d'autant plus énergiquement que les excitations sont plus intenses.

La sensibilité utérine pendant le travail se manifes-

te par la douleur. Même en tenant compte des réactions personnelles propres à chaque femme, c'est là une donnée utile pour suivre le travail. Indice si précieux que certains accoucheurs, avec Pinard, se sont élevés contre l'anesthésie obstétricale, estimant que ce serait priver le médecin d'un excellent moyen de contrôle.

La douleur coïncide avec la contraction sans toutefois se superposer exactement à elle. La contraction commence avant la douleur et se prolonge un peu après elle. La palpation, mais surtout l'enregistrement graphique permettent de s'en rendre compte : on sent l'utérus durcir et on voit la courbe s'inscrire avant que la femme perçoive la douleur.

Après un maximum de la douleur correspondant au sommet de la courbe, les plaintes de la femme diminuent et cessent tout à fait alors que l'aiguille continue à inscrire la fin de la contraction.

La douleur n'est donc perceptible qu'à partir d'un certain seuil. Ceci explique que des contractions de faible amplitude comme celles qui suivent immédiatement l'expulsion, aient pu passer si longtemps inaperçues des femmes et a fortiori des médecins.

Normalement l'utérus est indolore entre les contractions. Nous verrons plus loin que la persistance des douleurs pendant la période intercalaire est le signe d'un mauvais relâchement musculaire puisqu'elle traduit l'élévation du tonus aux environs du seuil douloureux.

Motricité

Nulle question n'a donné lieu à autant de discussions. Lorsqu'on aborde l'étude de la motricité utérine, on se sent désemparé devant le nombre de facteurs qu'elle comporte et l'obscurité des définitions qui en ont été données. La complexité du problème vient de ce qu'on a l'habitude d'isoler en une série d'entités physiologiques des aspects différents d'une même propriété.

Désireux avant tout de simplifier notre étude, nous dirons avec Lévy-Solal et Sureau que la motricité utérine comporte deux facteurs essentiels :

l'élasticité,

la contractilité,

ou mieux deux modalités, car il semble que la contractilité ne soit pour employer l'expression du Professeur Lapicque qu'une « transformation de l'élasticité » sous l'influence du système moteur de l'utérus.

a) ELASTICITÉ.

C'est la propriété qu'ont certains corps de se laisser écarter de leur forme primitive — c'est alors l'extensibilité qui intervient — et d'y revenir quand la cause qui les distendait a cessé d'agir — c'est la rétractilité qui entre alors en jeu.

On admet avec Demelin que c'est grâce à son élasticité favorisée par le métabolisme spécial de la grossesse que l'utérus peut se laisser distendre par le

volume croissant de l'œuf. Le phénomène semble en réalité plus complexe, car si l'élasticité joue un rôle indiscutable, en particulier dans les cas de distension forcée (gemellaire, hydramnios), on ne saurait l'invoquer pour l'amplication utérine du début de la grossesse, puisque comme le signale Bindschaelder, l'utérus dans les premiers mois se développe plus vite que l'œuf.

Quant à la rétractilité c'est la propriété par laquelle le muscle utérin revient sur lui-même, quand il n'est plus sollicité par aucune cause de distension. Elle atteint son maximum immédiatement après la délivrance.

L'élasticité est la propriété fondamentale de la fibre musculaire considérée isolément, sans qu'intervienne l'action du système nerveux. Il est donc plus intéressant de l'étudier dans son comportement normal, c'est-à-dire sous la dépendance de son innervation.

L'activité utérine revêt alors deux modes :
l'un permanent : la tonicité,
l'autre intermittent : la contractilité.

Toutes deux d'origine réflexe dépendent avant tout du système sympathique de l'utérus.

b) TONICITÉ.

C'est la tension musculaire qui existe dans tout muscle vivant à l'état de repos, c'est-à-dire dans le cas particulier, l'état de demi rétraction permanente de l'utérus entre les contractions.

Cet équilibre de l'activité musculaire est en rapport

avec le volume de l'œuf et avec les dimensions de l'utérus. Si nous admettons avec Demelin, que l'extensibilité amincit la paroi, que la rétractilité l'épaissit, nous pouvons donner une idée du tonus en disant qu'il mesure le degré d'élongation de la fibre musculaire (Lévy-Solal et Sureau).

Le tonus est sous la dépendance du système nerveux autonome de l'utérus. Pour Demelin, la pression sanguine créant une sorte d'érection du muscle en modifie également la tonicité.

C'est sur ce support interne du muscle que se greffent les accidents dynamiques que constituent les contractions.

De nombreux auteurs ont essayé de mesurer la tonicité utérine ; mais on conçoit facilement qu'il soit difficile d'en donner une mesure absolue.

Schatz puis Polaillon essayèrent de l'évaluer en mesurant la pression intra-utérine. Polaillon admet les chiffres moyens de 20 à 35 mm/Hg ; elle s'élèverait à 70 et 100 mm/Hg au moment des contractions. Ils estiment le seuil douloureux à 12 mm/Hg environ au-dessus de la ligne de tonus.

Mais comme nous l'avons dit précédemment, cette méthode nécessitant l'introduction dans l'utérus d'un ballon compressible est à la fois difficilement réalisable en clinique, et surtout dangereuse par les risques d'infection qu'elle comporte pour la mère et l'enfant.

Plus intéressante puisqu'elle échappe à ces inconvénients, l'hystéroggraphie externe risque moins d'autre part de fausser les résultats par l'irritation artificielle que réalise l'introduction du ballon dans le col.

Pas plus que l'hystérogaphie interne, elle ne donne encore de renseignements sur la tonicité elle-même. Mais enregistraut des dénivellations, elle nous permet d'étudier le tonus dans ses rapports avec la contraction.

Or, comme insiste justement Demelin, l'efficacité d'un travail s'apprécie surtout par la différence entre le tonus de la contraction tonique et celui de la contraction clonique. Comme pour employer une image d'électro-statique, l'intensité d'un courant électrique dépend de la différence de potentiel entre les bornes (Lévy-Solal et Sureau).

Il existe un état de tension optima au-dessous duquel l'utérus n'a pas la force de se contracter vigoureusement et au-dessus duquel le tonus trop élevé diminue l'amplitude des contractions, et en conséquence leur efficacité.

Sur un graphique, le tonus est représenté par une ligne sensiblement horizontale dans les cas normaux.

c) CONTRACTILITÉ.

C'est la propriété de la fibre musculaire de se raccourcir par augmentation passagère de sa rétractilité. Fonction essentielle du muscle utérin, c'est elle qui permet d'en apprécier la valeur. Toute la physiologie utérine semble s'opérer en vue de cette fin. Nous avons vu les modifications histologiques que subit la structure utérine pour devenir apte à la contraction clonique, impossible à la fibre lisse. Ce qui caractérise

en effet la contraction, l'opposant au tonus permanent, c'est son caractère passager.

Son but est d'exercer de toutes parts une pression sur le fœtus, jusqu'à l'énucléer par le segment inférieur, qui est la zone de moindre résistance puisqu'il offre normalement la possibilité de l'effacement puis de la dilatation du col.

La contraction existe déjà pendant la grossesse, mais prend toute sa signification et ses caractères au moment du travail.

Cliniquement, la contraction utérine est :

1° Intermittente : elle apparaît progressivement, atteint un maximum et diminue un peu plus lentement qu'elle n'est apparue.

Graphiquement, la forme la plus typique est donc une ligne ascendante assez brusque, un plateau plus ou moins dentelé, une ligne descendante en pente douce jusqu'à la ligne de tonus.

La durée de la contraction est variable avec le moment du travail, 10 à 20 secondes au début, 40 à 60 secondes à la fin.

Elles se répètent suivant un certain rythme dont les modalités varient non seulement d'un accouchement à l'autre, mais encore chez une même femme, suivant les différentes phases du travail : toutes les 10 minutes au début, puis toutes les 3 minutes vers la fin du travail.

Le plus souvent, elles adoptent un rythme simple : chaque contraction est suivie d'une période de repos qui dure jusqu'à la contraction suivante.

Mais une observation plus attentive et surtout l'enregistrement graphique montrent qu'elles peuvent adopter des rythmes plus complexes : soit deux contractions groupées pour une seule période intercalaire.

Soit une contraction forte suivie d'une contraction plus faible.

Mais ce sont là des modalités qui ne présentent guère d'intérêt clinique, car elles ne modifient en rien la valeur de la contraction. Amplitude et durée restent les deux facteurs essentiels pour juger de l'efficacité de la contraction.

2° Elle est douloureuse. Nous avons vu à propos de la sensibilité quels étaient ses rapports avec la douleur, qu'elle précède, accompagne et suit.

3° Elle est involontaire.

L'influence du système nerveux central sur la contraction utérine est indiscutable. On sait qu'il suffit parfois de la menace d'une intervention pour réveiller les contractions d'un utérus paresseux.

D'autre part, comme l'a montré Mahon, la rachianesthésie entraîne une abolition complète de la contraction utérine.

Mais le système nerveux central ne semble intervenir que dans un but de contrôle et d'entretien ; le rôle moteur principal est dévolu à l'automatisme utérin. On a publié déjà plusieurs observations d'utérus, qui isolés de toutes connexions continuent à se contracter jusqu'à expulser leur contenu. Personnellement, nous avons pu le constater à la Maternité Saint-

Antoine, sur un utérus de six mois prélevé immédiatement après césarienne et qui continua à se contracter pendant $3/4$ d'heure.

La contraction semble être avant tout la propriété du corps utérin. Le col a la possibilité de se contracter, mais dans un accouchement eutocique le rôle actif revient au corps, le col doit se laisser passivement distendre. S'il se contracte, il semble qu'il inhibe ou en tous cas trouble la contraction corporelle.

4° Quant à la façon dont se fait la contraction utérine, nous avons eu l'occasion, avec le Docteur Sureau, d'étudier la contraction utérine de l'utérus isolé de cobaye non gravide : par excitation électrique directe, on provoque une contraction en masse de l'organe avec raccourcissement de la longueur et augmentation de l'épaisseur.

Par contre, sur l'utérus de femme prélevé par césarienne, dont nous venons de parler, il nous a semblé très nettement que la contraction procédait par zones sous formes d'une succession d'ondes naissant du col et se propageant de proche en proche jusqu'au placenta.

Ces deux observations en apparence contradictoires, confirmeraient l'opinion de Demelin, pour lequel : la contraction en masse serait propre à l'utérus non gravide, contraction qui loin de provoquer la dilatation du col le ferme complètement. Au contraire, dans l'utérus gravide, la contraction se ferait suivant un mode absolument différent, d'ondes péristaltiques qui partant du fond se réfléchissent au niveau de la zone

équatoriale de l'œuf et donnent naissance à des ondes antipéristaltiques.

Elles concorderaient d'autre part avec les expériences de Keiffer : par excitation de l'utérus d'une chienne ou d'un cobaye non gravide, on provoque une contraction générale de tout le tractus utérin. Portée chez l'animal gravide, la même excitation amène une contraction péristaltique : les zones susjacentes au fœtus se contractent, tandis que les sous-jacentes se distendent.

Enfin disons pour finir qu'on a voulu évaluer la force de la contraction utérine. Les chiffres les plus variables ont été proposés, depuis quelques grammes jusqu'à des dizaines de kilos. On admet les chiffres moyens de 6 kilos au moment de la dilatation et de 10 kilos au moment de l'expulsion ; en réalité, il semble difficile d'apprécier cette force qui dépend de nombreux facteurs et semble avant tout proportionnelle aux résistances qu'elle doit surmonter.

Cette résistance est représentée par la dilatation du col. Celui-ci préparé par le métabolisme gravidique doit, au moment du travail présenter une passivité absolue qui lui permet de s'effacer puis de se dilater. Le mécanisme de cette dilatation a été vu différemment par les auteurs.

Par exemple pour Demelin, la dilatation se fait par invagination de la muqueuse du col à l'intérieur du

corps jusqu'à ce que la continuité soit absolue entre le vagin et la cavité utérine.

Pour Kreis, les faiceaux longitudinaux pendant la contraction entraînant les faisceaux circulaires font « grimper l'utérus le long de son contenu ». Ce raccourcissement longitudinal dilate l'orifice interne et y chasse le fœtus.

Quel que soit le mécanisme de la dilatation, ce qui importe, c'est l'étroite dépendance qui existe entre la contraction phénomène actif et la dilatation passive. Si la dilatation est fonction de la contraction sans laquelle elle ne peut s'effectuer, c'est uniquement elle qui, du moins au début permet d'apprécier l'efficacité des contractions.

Dans l'accouchement normal, la dissociation entre ces deux éléments passe inaperçue, mais dans certains cas, elle peut s'extérioriser en un véritable antagonisme réalisant tous les degrés, depuis la dilatation simplement difficile, jusqu'à la véritable dystocie.

MODE D'EXPLORATION

Pour étudier graphiquement l'effet des antispasmodiques sur la contraction utérine, nous avons employé le tocétographe de MM. Lévy-Solal et Sureau présenté à l'Académie des Sciences, en novembre 1935.

Notre but n'est pas de faire ici la critique des différentes méthodes d'hystéroggraphie employées jusqu'à ce jour. Nous nous bornerons après avoir décrit l'appareil dans ses grandes lignes, à signaler les avantages qu'il présente sur les précédents.

« Il se compose essentiellement d'une large poche pneumatique, d'une capsule oscillographique, d'un polygraphe. La poche pneumatique maintenue par une sangle inextensible est insufflée sous une pression déterminée. Cette poche est reliée à la capsule oscillographique qui munie d'une plume, inscrit les déplacements. La bande d'inscription est entraînée par un mouvement d'horlogerie à une vitesse réglable. Un chronographe inscrit le temps en secondes.

Les modifications intéressantes que présente cet appareil portent sur 3 points :

1° La zone d'exploration au lieu d'être limitée à la surface d'un bouton explorateur, ou d'une petite

plaque est ici étendue au maximum; puisque la ceinture embrasse toute la zone palpable de l'utérus.

2° En second lieu, il permet la dissociation du phénomène principal, des phénomènes accessoires par le déroulement rapide d'une bande d'inscription. La contraction utérine étant d'allure lente, alors que les autres mouvements sont tous d'allure rapide.

3° Enfin l'inscription des phénomènes sur une bande de longueur pratiquement illimitée donne le film complet du travail ».

Malgré les modifications intéressantes qu'il présente, cet appareil comme les autres méthodes d'exploration de l'utérus en travail, ne nous renseigne que sur la contraction utérine, c'est-à-dire sur un seul des deux éléments du problème. La contraction, nous l'avons vue, ne prend de valeur que par sa répercussion sur l'état du col, et c'est cet élément qui jusqu'ici a échappé à toute mesure objective. Autrement dit, nous pouvons connaître exactement la puissance de notre moteur, mais l'appréciation de son travail reste seulement qualitative.

Pour juger de l'effet des substances médicamenteuses sur l'utérus, nous sommes donc contraints en définitive de recourir en partie à la clinique, qui basée sur les appréciations subjectives, introduit un élément d'incertitude dans les résultats.

Après avoir résumé la physiologie utérine et présenté notre méthode d'exploration, nous nous proposons d'étudier maintenant l'action des antispasmodiques sur l'utérus en travail.

Au cours de cette étude qui ne saurait être complète, nous aurons surtout en vue la morphine, plus spécialement dans ses associations à la belladone ou à la papavérine, dont la supériorité sur les autres antispasmodiques n'a plus besoin d'être démontrée.

Nous décrirons d'abord les différentes dystocies musculaires justiciables de la médication antispasmodique, et nous en indiquerons le traitement dans ses grandes lignes.

Puis nous analyserons l'action des antispasmodiques sur la contraction utérine au cours d'un accouchement évoluant normalement, et nous essaierons d'interpréter ce mode d'action.

Action des antispasmodiques dans les dystocies musculaires

On les divise classiquement en dystocies par hypotonie et dystocies par hypertonie. L'obscurité des définitions de l'hypertonie et de l'hypotonie, les discussions et les erreurs d'interprétation auxquelles elles ont donné lieu, expliquent la tendance actuelle à les supprimer du langage de l'obstétricie, ou en tout cas à en reviser la signification.

Ceci a incité nos maîtres, MM. Lévy-Solal et Sureau à nous conseiller une classification basée non plus sur des données physiologiques plus ou moins arbitraires, mais sur les éléments du travail facilement accessibles à la clinique courante.

Comme nous l'avons dit précédemment, l'eutocie d'un accouchement en dehors de toute dystocie osseuse, est fonction de deux facteurs :

d'une part la dilatation,

d'autre part la contraction.

On comprend que si pour une raison quelconque, l'un de ces éléments se trouve faussé, il constitue un obstacle à la bonne marche de l'accouchement.

Nous pouvons donc essayer de classer les dystocies musculaires suivant que le trouble porte :

— *soit sur la dilatation*, comme dans le syndrome décrit par Schikele.

— *soit sur la contraction* :

— qui peut être déficiente réalisant l'hypotonie utérine.

— qui peut être disharmonique, entraînant la contracture de certaines zones isolées. C'est ce qui se passe dans le syndrome décrit par Demelin.

— qui peut enfin être généralisée aboutissant à la contracture utérine.

Mais il va sans dire que ces divisions sont schématiques et comme nous le verrons, il y a des interférences de ces deux ordres de troubles l'un sur l'autre ; et l'on peut observer des dystocies complexes portant à la fois *sur la dilatation et la contraction*, sans qu'il soit possible le plus souvent d'apprécier de façon précise laquelle de ces anomalies a été le point de départ.

Trouble de la dilatation

Bien décrit par Schikele, ce syndrome est caractérisé par une contraction active du col, qui se resserre à la façon d'un sphincter en avant de la présentation.

Cette activité anormale du col a pour conséquence une inversion des conditions physiologiques du travail, c'est-à-dire qu'elle entraîne une inhibition totale ou partielle de la contraction corporeale.

Pour certains auteurs, elle serait due à la persistance d'éléments musculaires au niveau du col ; pour

Schikele, elle serait fonction d'une irritabilité particulière du col.

Rarement précoce, ce trouble apparaît en général à un stade plus ou moins avancé de la dilatation, et entraîne secondairement des contractions spasmodiques au niveau du corps, ou une inhibition presque totale de la contraction corporelle.

Cliniquement, ce qui frappe, c'est l'intensité des douleurs qui siègent surtout dans les régions lombaires et suspubiennes semblent intolérables et ne paraissent pas en rapport avec l'importance moyenne des contractions du col utérin. La dilatation n'avance pas et au toucher on trouve :

— soit un col très mince, si le spasme s'est installé après l'effacement, et dont les bords apparaissent au moment des contractions tendus comme un fil de fer.

— soit un col encore épais formant un bourrelet œdématié, souvent localisé à la lèvre antérieure. Cet œdème diffère de l'œdème infectieux ou de l'œdème par compression vasculaire, parce qu'il cède rapidement à l'administration des antispasmodiques.

C'est là le point sur lequel insiste particulièrement Schikele : sous l'influence des antispasmodiques, le col redevient souple, et en même temps que diminuent puis disparaissent les douleurs lombaires, on voit réapparaître les contractions du corps.

De petites doses souvent répétées suffisent pour lever ce spasme peu intense le plus souvent, mais suffisant pourtant pour arrêter complètement le travail.

Les observations de ce type sont nombreuses, nous n'en voulons citer que les deux suivantes :

OBS. I. — Mme Pierrette B..., primipare, âgée de 19 ans, entre en travail le 10 novembre 1936, à 2 heures du matin.

A 15 h., la dilatation est de 2 frs, les membranes sont intactes.

A 19 h., malgré des douleurs intenses et presque subintrantes, le toucher montre que la dilatation est restée stationnaire, et on trouve un col mince à bords comme tranchants, et douloureux.

A 19 h. 30, on fait à la femme une injection antispasmodique.

A 20 h. 45, la dilatation est complète. Sous l'effet de cette thérapeutique, la dilatation qui n'avait pas progressé pendant 18 heures se complète en 1 h. 15. La rupture des membranes a lieu spontanément.

A 21 h. 15 : Accouchement naturel d'un enfant de 3.300 gr.

A 22 h. : Délivrance naturelle de 590 gr.

OBS. II. — Mme Gilberte T..., 34 ans, secondipare. Premier accouchement naturel à terme en 1928, à la clinique Baudelocque. Présentation du siège. Elle entre en travail le 20 octobre 1936, à 19 h.

A 23 h. 30, la dilatation est à un franc. Les membranes sont intactes.

Le 21 octobre, à 2 h., les contractions se répètent sans interruption, et pourtant au toucher, à 5 h., on trouve la même dilatation. Un col mince et douloureux.

A 5 h. 30, on fait une injection antispasmodique.

A 7 h., la dilatation est à 5 frs.

A 9 h., elle est complète.

A 9 h. 25, accouchement naturel d'un enfant pesant 3.520 gr.

Trouble de la contraction

Parmi les troubles de la contraction nous éliminerons dès à présent les cas d'hypotonie utérine, qui ne méritent d'être cités ici qu'à titre de contre-indication formelle à toute thérapeutique antispasmodique.

Contractures utérines.

a) CONTRACTURE LOCALISÉE OU DYSTOCIE DE DEMELIN.

C'est une dystocie musculaire caractérisée par la contracture électorale de certains faisceaux musculaires réalisant des anneaux totaux ou partiels, qui siègent le plus souvent au-dessus de la présentation en pleine zone musculaire.

Ces anneaux se forment suivant deux mécanismes :

— soit par contraction localisée, conditionnée par l'importance d'un faisceau musculaire, le plus souvent un des faisceaux obliques des trompes, qui en se resserrant sur une partie fœtale ou sur le placenta, brise la direction de l'onde contractile partie du fond et divise alors l'utérus en deux régions. L'une en amont de

la rétraction extrêmement active, l'autre sous-jacente absolument inerte. Les observations les plus typiques de cette dystocie sont réalisées par l'enchâtonnement du placenta.

— soit par contraction isolée d'une région musculaire survenant sur une zone de rétraction passive, lorsqu'après rupture des membranes, la cavité utérine a perdu la forme régulière qu'elle a avant l'écoulement du liquide amniotique.

De siège théoriquement variable, puisqu'ils peuvent se former à partir d'un des multiples anneaux qui se superposent du col jusqu'au fond utérin, on les rencontre le plus souvent à l'union du corps et du segment inférieur, au niveau du classique anneau de Bandl, et ceci non pour une raison de structure anatomique, mais plutôt pour une cause de mécanique physiologique : dans la présentation céphalique habituelle cette région correspond au sillon du cou du fœtus, espace libre où la rétractilité utérine peut partiellement se satisfaire.

En cas de présentation du siège ils se forment de préférence au niveau du creux poplité.

Dans les présentations transversales, ils constituent une saillie en croissant qui se forme au-dessous du fœtus, parfois encerclant un bras descendu dans l'excavation.

A leur origine on relève avant tout les malformations utérines, mais souvent il s'agit de causes plus insignifiantes comme une légère disproportion fœtopelvienne, une rupture prématurée des membranes, enfin la seule irritabilité d'un utérus très sensible.

Ces causes, insuffisantes pour constituer en soi un obstacle sont pourtant capables de désorganiser la contraction qui perd de son harmonie. L'utérus ne forme plus alors un ensemble contractile, mais comme nous venons de le voir présente des zones actives et d'autres inertes.

Cliniquement, il *est exceptionnel* que ces cercles de contracture apparaissent avant tout début de travail. En général les troubles s'installent progressivement au cours d'un travail qui a débuté à peu près normalement. La rupture des membranes a été précoce. La dilatation déjà lente, pénible, s'est arrêtée; les douleurs changent de caractère, deviennent plus intenses, siégeant non plus dans la région hypogastrique, mais localisées dans les régions lombaire et sus-pubienne.

Le palper, dans les cas bien individualisés, permettraient de constater un sillon donnant à l'utérus la forme de calebasse.

Au toucher on trouve une tête élevée.

Quelle sera l'évolution de cette contracture localisée ?

Ou bien elle cède, et dans ce cas tout se régularise; ou bien elle s'aggrave. En effet les troubles de compression vasculaire ne tardent pas à se produire; et la rétraction phénomène passif, sur laquelle se greffe la contraction phénomène actif, s'accuse de plus en plus aux dépens de la contraction qui perd progressivement de son importance.

Cette rétraction elle-même change de caractères. C'était une rétraction élastique, elle devient une ré-

traction rigide. A ce moment il ne s'agit plus du trouble initial, vice de la contraction, mais d'une viciation anatomique d'un segment de l'utérus, aussi incapable de se contracter que de se distendre.

On conçoit que les antispasmodiques ne puissent agir que sur l'élément contraction, c'est-à-dire au tout début de cette longue évolution. Plus tard, en effet, quand la coagulation de la sérosité tissulaire a fixé la rétraction, il serait illusoire d'espérer un résultat avec les antispasmodiques. L'anesthésie générale elle-même reste souvent inefficace, et c'est à des interventions chirurgicales qu'il faut recourir : césarienne en bloc dans les cas encore favorables. Mais le plus souvent, quand les choses en arrivent là, l'enfant n'est plus en cause. Il a succombé à la compression et c'est à la basiotripsie ou à l'embryotomie que revient le dernier mot.

Les antispasmodiques ne sont donc qu'une partie du traitement et valables seulement dans les premières phases de l'évolution du syndrome, mais leur grand intérêt est de permettre, administrés dès les premières anomalies de prévenir les troubles plus graves.

b) CONTRACTURE GÉNÉRALISÉE DE L'UTÉRUS, AVEC VICIATION DE LA DILATATION.

C'est la forme que l'on rencontre le plus souvent.

Nous venons de voir que la dystocie de Schikele résulte d'une anomalie de la dilatation, celle de Demelin d'un trouble de la contraction, la contracture généra-

lisée semble relever d'un trouble du rythme des contractions qui aboutit à une insuffisance de relâchement musculaire pendant les périodes intercalaires.

L'étiologie est sensiblement la même que pour les autres dystocies par exagération de la motricité utérine, c'est-à-dire qu'on trouve à l'origine une rupture prématurée des membranes, des adhérences anormales de celles-ci, une présentation irrégulière, un col très irritable, un travail trop long.

Cliniquement, ce qui la caractérise avant tout ce sont les anomalies des douleurs, exagérées dans leur intensité, irrégulières dans leur rythme, inégales dans leur durée. L'irradiation lombaire caractéristique de la contraction du col est tellement intolérable, qu'elle passe au premier plan réalisant le classique accouchement par les reins. S'associant à la douleur de la contraction corporeale, elles créent chez la femme un état d'épuisement d'autant plus compréhensible, qu'elles se succèdent rapidement. Cet excès de travail entraîne une diminution du pouvoir fonctionnel du muscle. Celui-ci soumis à une série d'excitations distinctes, répétées à brefs intervalles se fatigue. Fatigue qui, comme l'a montré Challey Bert, se traduit par un allongement de la phase de décontraction. Si, du fait de l'irrégularité et de la fréquence du rythme, une nouvelle excitation atteint le muscle avant qu'il soit redescendu à son tonus primitif, il en résulte une élévation du tonus et une diminution de l'amplitude des contractions.

Cette absence de relâchement musculaire s'extériorise

rise par une image graphique caractéristique : entre les contractions maximales irrégulièrement espacées, la période intercalaire est représentée par une ligne ondulée située au-dessus du niveau de repos.

Le maintien du tonus aux alentours du seuil douloureux explique le caractère continu de la douleur qui ne laisse pas de répit à la femme.

Le col souple au début acquiert vite une rigidité spéciale, premier stade d'un œdème inflammatoire avec tout ce qu'il comporte de risque d'infection ou de déchirure (Pr. Couvelaire).

Après cette première phase de douleurs spasmodiques, l'utérus lui-même n'a plus assez d'élasticité pour se contracter ou mieux se décontracter, et on constate un arrêt du travail. L'utérus reste dur de façon permanente et ne présente que quelques petites contractions espacées. C'est là ce qu'on a longtemps appelé « l'inertie utérine ». L'erreur d'interprétation sur laquelle elle repose, explique les désastres qu'a pu entraîner l'administration d'extraits hypophysaires dans ces cas. L'indication thérapeutique est en effet radicalement opposée, puisque c'est aux antispasmodiques qu'on doit recourir, pour obtenir le relâchement du muscle nécessaire à ce moment. Il faut des doses fortes, fréquemment répétées pour débloquer le muscle. C'est souvent la morphine pure qui est indiquée dans ces cas où il s'agit avant tout de calmer la femme en diminuant la douleur et de reposer l'utérus. L'injection de 1 ou 2 cc. de morphine arrête provisoirement le travail, permet au muscle de récupérer son élasticité et de reprendre le travail dans de meilleures conditions.

OBS. 3. — Mme Suzanne P..., 40 ans. Quatrième gestation.

Accouchements antérieurs :

En 1921, un accouchement naturel à 7 mois 1/2; enfant actuellement bien portant.

En 1925, accouchement à terme d'un enfant actuellement bien portant.

En 1933, accouchement à terme d'un fœtus mort-né.

Entre en travail le 12 septembre 1936, à 7 heures.

A 8 h., on trouve au toucher : des membranes rompues, un col épais perméable.

A 14 h. 10, la dilatation est complète, la tête est haute et fixée.

A 15 h. 15, pas de progression. On tente une prise de forceps qui échoue.

A 16 h., malgré les contractions extrêmement fortes, aucune progression. La tête demeure très haute. L'utérus est dur entre les contractions. On fait une injection antispasmodique.

A 17 h. 15, les contractions sont devenues régulières toutes les trois minutes. L'utérus est plus souple entre les contractions. On fait une nouvelle injection antispasmodique; pas de progression de la tête.

A 18 h. 30, les contractions se suivent toutes les minutes sans arrêt. On fait une troisième injection.

A 18 h. 50, la tête semble descendre.

A 19 h. 10, accouchement naturel d'un enfant vivant, né étonné, pesant 3.350. Délivrance naturelle pesant 560 gr.

C'est surtout dans un but de clarté que nous avons adopté ici une classification, car il est toujours arbitraire de classer des syndromes qui, bien individualisés anatomiquement, ne sont représentés cliniquement que par quelques observations-types. Dans la pratique courante, en effet, les signes cliniques appartenant aux différents cas décrits s'intriquent si intimement qu'on ne peut souvent dire à quelle dystocie on a affaire, ni même discriminer entre les anomalies quelle est la cause et quel est l'effet. Chez une femme qui présente des douleurs subintrantes, mal rythmées, à irradiation lombaire, une dilatation stationnaire, est-ce le trouble du rythme de la contraction qui empêche la dilatation de s'opérer, ou bien la contracture d'un col spasmodique a-t-elle secondairement désorganisé la contraction et troublé le rythme du travail ?

Mode d'action des antispasmodiques

Pour étudier l'action des antispasmodiques sur l'utérus en travail nous nous proposons d'exposer ici les résultats partiels de 8 mois d'étude à la Maternité de Saint-Antoine.

Nous avons opéré successivement sur des multipares et sur des primipares qui présentaient de légères anomalies de travail dans le sens de l'hypertonie, insuffisantes pourtant pour être considérées comme de véritables dystocies.

Nous nous sommes d'abord adressée à la clinique seule.

Notre technique était la suivante :

Dès l'admission de la femme à la salle de travail, étude précise des contractions dans :

- leur rythme,
- leur durée,

avec interrogatoire attentif des malades sur l'intensité de leurs douleurs et leur localisation.

Nous avons considéré comme normales les douleurs siégeant dans toute la région hypogastrique (c'est-à-dire à l'exclusion des douleurs lombaires et sus-pubiennes) de durée moyenne de 30 à 60 secondes, et se reproduisant à intervalles réguliers de 3 à 5 minutes

avec relâchement complet du muscle pendant la période intercalaire.

Lorsque la dilatation atteint 5 frs ou une petite paume de main, administration de l'antispasmodique étudié suivant deux techniques.

Soit deux doses en une fois.

Soit deux doses administrées à une heure d'intervalle.

Disons tout de suite que nous n'avons pas noté de différence bien nette du fait de l'une ou l'autre méthode.

Puis étude précise des modifications subies par les contractions.

Par cette observation clinique nous avons pu nous rendre compte, d'une part de l'action manifeste des antispasmodiques sur l'évolution de l'accouchement, d'autre part que cette action était surtout nette chez les primipares.

Nous avons rencontré quotidiennement des observations du type suivant :

OBS. 4. — Mme Edwige Q..., primipare de 24 ans.

Entre en travail le 11 octobre 1936, à 21 heures.

Le 12, à 19 h. 05, la dilatation, malgré des contractions satisfaisantes, est restée à 2 frs. Les membranes son intactes.

A 22 h., on fait une injection antispasmodique.

A 23 h., rupture spontanée des membranes.

A 0 h. 25, la dilatation est complète.

A 1 h. 05, accouchement naturel d'une enfant pesant
2.710.

A 2 h. 05, délivrance naturelle de 400 gr.

Dans cette observation, l'intervention efficace de l'antispasmodique est manifeste, puisqu'il termine en deux heures un accouchement qui traînait depuis 24 heures.

Mais quand nous avons voulu pousser plus loin notre investigation et rechercher notamment si l'antispasmodique agissait électivement sur la contraction ou sur la dilatation, ou simultanément sur les deux éléments, il nous a fallu reconnaître que les données fournies par la clinique seule étaient insuffisantes.

Au total, en effet, la clinique nous permet de conclure seulement que d'une façon générale les antispasmodiques accélèrent l'accouchement sans qu'on puisse préjuger de son mode d'action. C'est dans le but de préciser celui-ci que nous avons eu recours à la méthode d'enregistrement graphique, qui, si elle n'a pu nous fournir de renseignements objectifs sur l'action des antispasmodiques sur l'état du col, nous a permis du moins d'analyser en détail son effet sur la contraction.

On admet généralement que c'est surtout la contraction elle-même qui est influencée par les antispasmodiques. Bourne, en 1930, étudiant l'action de l'atropine-morphine sur l'utérus, arrive aux conclusions suivantes :

Les modifications portent sur les trois caractères essentiels de la contraction, la puissance, la durée, la fréquence.

1° Sur la puissance, on note une augmentation de l'amplitude des contractions et par suite de l'efficacité qui est, comme on le sait, proportionnelle à l'amplitude.

2° Augmentation de la durée de la contraction : après chaque contraction le relâchement musculaire est plus long et par suite prolonge la période de travail efficace.

3° Diminution de la fréquence des contractions. Loin d'être un inconvénient cet allongement de la phase intercalaire permet un repos plus complet du muscle et s'associant à des contractions plus fortes ne fait qu'ajouter à l'efficacité du travail.

Donc au total action éminemment favorable sur la contraction qui fait des antispasmodiques un excellent ocytocique.

S'il nous est impossible de nier que dans certains cas l'action sur la contraction ne puisse être aussi évidente, bien que nous n'ayons guère vu un allongement de la phase de repos s'associer à une augmentation réelle de l'intensité, nous devons avouer que la méthode d'enregistrement graphique nous a fourni des résultats beaucoup moins probants.

Nous avons choisi parmi nos enregistrements l'un des plus typiques que nous nous proposons d'analyser ici.

OBS. 5. — Mme Lucie T., primipare, 20 ans, à terme. Entre en travail le 1^{er} mai 1937, à 6 heures.

A 8 h., l'examen montre : col effacé, membranes intactes.

A 9 h., utérus un peu tendu entre les contractions. Contractions régulières. Col mince et douloureux. Dilatation entre 2 et 5 frs. Membranes rompues. Tête élevée. Douleurs hypogastriques, sans douleurs lombaires. En somme un cas presque normal en dehors du léger spasme du col.

A 10 h. 08, début de l'enregistrement graphique.

A 10 h. 20, injection de deux cc. d'antispasmodique.

A 11 h. 12, la dilatation est comme une grande paume de main.

A 11 h. 50, la dilatation est complète.

A 12 h. 30, accouchement normal d'un enfant pesant 3.950 gr.

A 13 h., délivrance complète pesant 560 gr.

A l'examen général du film du travail ce qui frappe c'est l'extrême variabilité dans l'intensité, la durée, le rythme des contractions. Variabilité qui nous avait échappé cliniquement mais qui apparaît là évidente. L'analyse précise du graphique par comparaison des contractions avant et après l'administration de l'antispasmodique, nous amène à constater que :

Premièrement la fréquence des contractions n'a pas varié. Si nous avons pu constater dans certains cas une diminution de la fréquence des contractions, comme chez Mme Jeanne L..., observation n° 6, où les intervalles de durée moyenne de 3 à 4 minutes avant l'antispasmodique, atteignaient 6 à 7 minutes après celle-ci, le plus souvent le type adopté est celui de l'observation précédente que nous reproduisons ici,

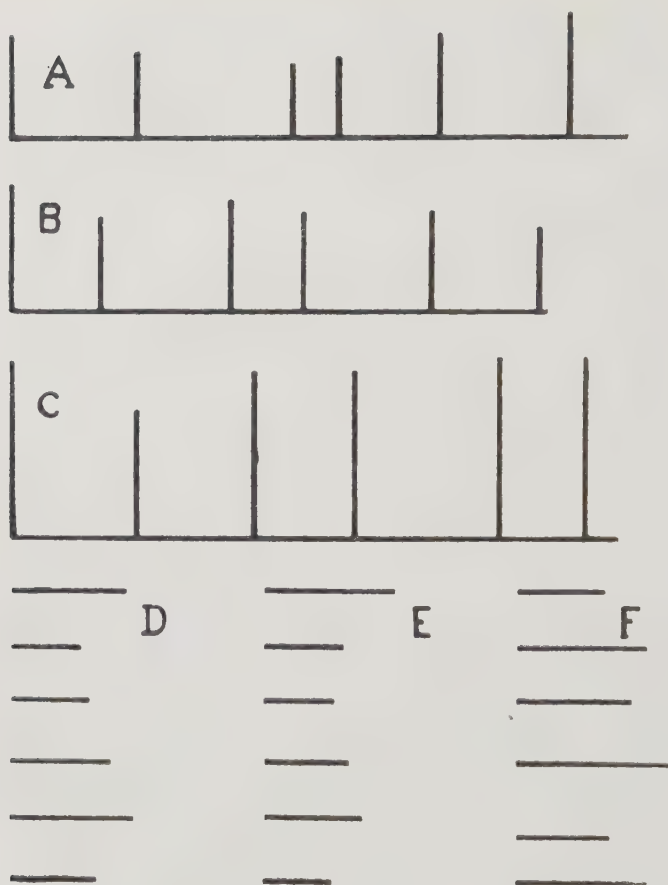


FIG. 1. — Valeur des intervalles et amplitudes des contractions.

A : Avant l'injection de l'antispasmodique.

B : Une demi-heure après.

C : Une heure après.

Durée des contractions.

D : Avant l'injection antispasmodique.

E : Une demi-heure après.

F : Une heure après.

c'est-à-dire sans modifications sensibles qu'on puisse rapporter à la thérapeutique (Fig. 1).

Par ailleurs la durée des contractions évaluées par la longueur de la corde de chaque contraction ne semble pas davantage modifiée. Il en est de même pour l'intensité qui, pour Lévy-Solal et Sureau, peut être évaluée par la mesure de la flèche. L'augmentation manifeste des dernières contractions paraît être d'ordre physiologique car nous l'avons également relevée dans des cas que nous avons laissé évoluer sans intervenir.

Toutefois, dans les états de contracture généralisée telle que nous l'avons décrite précédemment, on peut voir une augmentation de la hauteur des contractions. Mais il ne s'agit pas d'une recrudescence réelle de la force, car elle n'est nullement en rapport avec une élévation de la valeur maximale de la flèche qui varie assez peu dans un cas donné, mais plutôt d'un abaissement du tonus qui s'était normalement élevé (fig. 2).

OBS. 7. — Mme Jeanne C..., primipare, 23 ans.

Début du travail le 4 octobre 1935, à 1 heure.

Etat des contractions vers 9 h. 45.

Les contractions se suivent sans interruption. La phase de repos entre elles fait complètement défaut. La ligne de tonus est nettement élevée (par rapport au bord du film d'enregistrement) (Fig. 2 A).

Etat des contractions vers 10 h. 20. Après injection de 1 cc., puis 2 cc. d'antispasmodique. Réapparition de

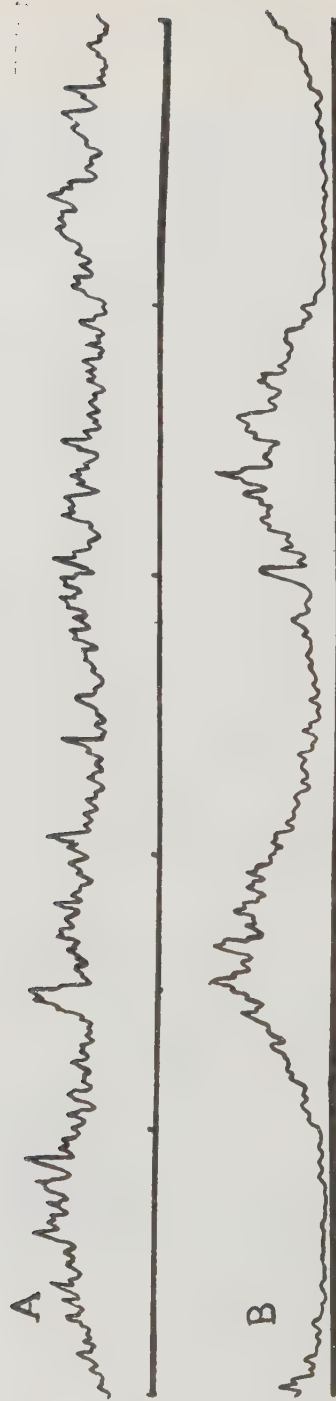


FIG. 2. — Enregistrement graphique dans un cas de contracture utérine (Obs. 7).

la période de repos entre les contractions. Abaissement considérable de la ligne de tonus qui se confond presque avec la limite inférieure du film. Pas de modifications bien nettes de la hauteur de la contraction qui n'est ni plus élevée, ni abaissée (Fig. 2 B).

10 h. 45, dilatation complète.

11 h. 10, accouchement naturel d'un enfant vivant pesant 2.930 gr.

11 h. 50, délivrance naturelle pesant 490 gr.

En résumé nous voyons que l'action sur la contraction qui peut être très nette dans certaines circonstances pathologiques, ne paraît pas évidente dans la majorité des cas.

Comment expliquer alors que les antispasmodiques hâtent l'évolution de l'accouchement ?

Tout nous permet de supposer que c'est en agissant sur le col et sur la partie inférieure de l'utérus, en un mot en diminuant les résistances musculaires, bien plus qu'en renforçant la contraction.

Interprétation qui ne peut avoir que la valeur d'une hypothèse, puisque ainsi que nous l'avons dit plus haut nous ne pouvons encore, à l'heure actuelle, donner d'appréciation objective des résistances apportées par le col ou par un anneau de contracture situé en un point déterminé de l'utérus. L'antispasmodique ne permet pas à l'utérus de forcer l'obstacle, mais il supprime ou atténue celui-ci. Ce qui explique qu'il agisse mieux chez la primipare, où la tonicité élevée constitue des résistances plus grandes que chez la multipare. Ce qui permet, d'autre part, de comprendre les résul-

tats presque toujours favorables qu'ils donnent dans les dystocies du type Schikele caractérisées par une résistance anormale du col, avec intégrité de la contraction longtemps conservée.

Les antispasmodiques n'agissent à la façon d'ocytocique que dans les cas où la contraction perd de son intensité par élévation du tonus utérin. Mais en fait, là encore, leur mode d'action reste le même : c'est en diminuant la tonicité qui joue le rôle de résistance qu'ils rendent toute sa valeur à la contraction.

Pour ceux-là mêmes qui pensent que les antispasmodiques ne sont souvent qu'un prélude à une autre thérapeutique, c'est toujours un prélude utile. Et même en dehors de toute dystocie ils mériteraient de passer dans la pratique obstétricale journalière, pour l'influence indéniable qu'ils exercent sur le psychisme des femmes surtout primipares, à qui la perspective d'une « piqure calmante » rend souvent courage. D'autant que le repos qu'elles éprouvent entre les contractions suffit à justifier leur confiance, et plus d'une fois nos malades nous ont exprimé leurs regrets de n'en avoir pas bénéficié plus tôt ou à l'occasion de leurs accouchements antérieurs.

Si les antispasmodiques, en effet, n'ont guère d'action analgésique, n'entraînant naturellement ni amnésie, ni obnubilation, ils calment manifestement la parturiente et indirectement son entourage. N'auraient-ils pour seul résultat que de substituer un accouchement calme, à ces accouchements bruyants de femmes exaspérées, entourées d'une famille agitée, qu'ils resteraient encore un des précieux auxiliaires du praticien.

Conclusions

I. — L'observation clinique permet de constater que dans certaines conditions et sous quelques réserves, les antispasmodiques accélèrent l'accouchement. Cette action paraît plus nette chez la primipare.

II. — L'enregistrement graphique permet de se rendre compte que :

a) Dans les cas de dystocie très légère les antispasmodiques laissent persister la durée et l'intensité des contractions, et modifient de façon peu sensible leur rythme.

b) Dans certains cas de dystocie fonctionnelle réalisant le type de contracture généralisée, on voit les contractions s'espacer, et d'autre part, dans l'intervalle de ces contractions, on constate un abaissement de la ligne de tonus. Ce qui permet à la contraction suivante, en s'amorçant à un niveau plus bas, d'atteindre une amplitude plus élevée, réalisant le type de la contraction normale.

c) Dans la dystocie décrite par Schikele, il y a tout lieu de croire que les antispasmodiques agissent en supprimant ou en diminuant les obstacles de nature musculaire qui s'opposent à l'expulsion du fœtus.

III. — L'effet sédatif des antispasmodiques est incontestable. Ils atténuent et même suppriment complètement l'élément douloureux qui, dans ces cas de dystocias musculaires, existe très fréquemment entre les contractions.

IV. — Cette thérapeutique ne paraît comporter aucun danger ni pour la mère, ni pour l'enfant.

Vu :

**LE DOYEN,
ROUSSY.**

Vu :

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
COUVELAIRE.**

Vu et permis d'imprimer :

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.**

Bibliographie

Anatomie

- DEMELIN. — De la contraction utérine. (Paris, 1927).
FIEUX. — Etat musculaire du col de l'utérus. (*Annales de Gynécologie et Obstétrique*, Paris, 1911).
KEIFFER. — Leçon du Jeudi à la clinique Tarnier (1932).
LANTUEJOUL. — Leçon du Jeudi à la clinique Tarnier (1928).

Physiologie

- DEMELIN. — De la contraction utérine, (Paris, 1927).
LAPICQUE. — Traité de Physiologie.
POLAILLON. — Recherches sur la physiologie de l'utérus gravide. (*Archives de Physiologie*, 1880).
FABRE. — Etude de la contraction utérine. (*Archives mensuelles de Gynécologie et Obstétrique*, 1913).
KREIS (J.). — Etude de la contraction utérine au cours de la grossesse et de l'accouchement à l'aide de l'hystérographie externe. (*Bulletin de la Société de Gynécol. et Obstétr.*, avril 1933).

Dystocies musculaires

DEMELIN. — De la contraction utérine.

SCHIKELÉ. — Les contractions spasmodiques de l'utérus parturient. Trouble d'innervation autonome du corps et du col. (*Gynéc. et Obstétr.*, avril 1928).

BINDSCHAELE. — Les douleurs spasmodiques au cours de l'accouchement. (*Gynéc. et Obstétrique*, avril 1928).

KREIS (J.). — A propos du Traitement médical de la dilatation au cours de l'accouchement. (*Prat. Méd. Franç.*, déc. 1931).

— Principes et avantages de l'accouchement médical. (*Gynéc. et Obstétr.*, janvier 1932).

— L'accouchement médical. (*Revue Franç. de Gynécologie et Obstétrique*, octobre 1929).

BOURNE. — Action on the human uterus of anesthetics and other drugs commonly used in labour. (*British Journal of Medicine*, July 1930).

JEANNIN. — Conduite à tenir dans les anomalies de la première période. (*Concours médical*, mars 1932).

VIGNES. — Les médicaments qui modifient la contraction utérine. (*Presse médical*, janvier 1924).

LANDRIEU. — Différents moyens d'exploration de l'utérus en travail. (*Thèse de Paris*, 1936).

